

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

455

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André AUCLER

Né le 19 août 1908, à Bellegarde (Loiret)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Sanatoriums d'Oissel

L'ÉTENDUE DES LÉSIONS INITIALES
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE L'ADULTE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551414_0034

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André AUCLER

Né le 19 août 1908, à Bellegarde (Loiret)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Sanatoriums d'Oissel

L'ÉTENDUE DES LÉSIONS INITIALES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

DE L'ADULTE

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHE VASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULÉ Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Médecin de l'Hôpital Laennec
Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, hommage de mon
profond respect.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui m'a donné tant de preuves de sa bien-
veillance, témoignage de ma respectueuse
affection et de ma profonde reconnais-
sance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

Externat :

M. LE DOCTEUR P. RICHE, chirurgien honoraire de
l'hôpital Tenon.

M. LE DOCTEUR AMEUILLE, médecin de l'hôpital
Cochin.

M. LE DOCTEUR TZANCK, médecin de l'hôpital Broca.

M. LE DOCTEUR HERSCHER, médecin de l'hôpital
Lariboisière.

A M. LE DOCTEUR DE LIGNEROLLES, médecin-direc-
teur des Sanatoriums d'Oissel.

AUX DOCTEURS HINAULT, KUDELSKI, LEBÈGUE,
LEJARD, médecins-assistants du Centre de
Triage de l'hôpital Cochin.

L'ÉTENDUE DES LÉSIONS INITIALES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

Introduction.

Nous devons faire remarquer tout d'abord que, par tuberculose pulmonaire de l'adulte, nous ne comprenons dans ce travail que les formes habituelles, chroniques, de la tuberculose de surinfection, laissant volontairement de côté les formes aiguës telles que la granulie, et les tuberculoses de primo-infection observées chez l'adulte d'une façon très exceptionnelle.

Parmi presque tous les auteurs qui ont donné une description de la lésion initiale de cette tuberculose de surinfection, chacun tend à considérer que la lésion qu'il a décrite est la seule qui explique dans tous les cas le début de la maladie. Telle est par exemple l'opinion des auteurs allemands qui ont décrit l'infiltrat précoce.

D'autre part, dans l'ensemble des travaux traitant de la lésion initiale, quelle qu'elle soit, il existe une tendance à supposer que cette lésion initiale est extrêmement petite, si bien que l'on tend à considérer

comme initiale toute lésion de faible étendue, et inversement, comme anciennes, les lésions étendues observées au premier examen.

Nous nous proposons de vérifier dans ce travail si la lésion initiale est toujours de faible étendue ; et si les lésions étendues qu'on observe parfois au début de la maladie sont la conséquence d'une tuberculose évoluée, ou bien si au contraire elles sont apparues *d'emblée*.

CHAPITRE I

Historique.

Au début du ^{xix}^e siècle, Laennec, au cours de ses remarquables recherches, mit le premier quelque clarté dans les idées alors confuses qui régnaient sur la tuberculose ; et il le fit en amenant sur des bases anatomiques l'ancienne division clinique de la phtisie dont Bayle, en 1810, avait repris la description. Laennec, grâce à l'auscultation, décrit les signes physiques qui correspondent à « l'accumulation des tubercules crus et miliaires » ; au « ramollissement » de ces tubercules, et enfin à l'évacuation complète de la matière tuberculeuse. Ainsi eurent leur correspondance anatomique les descriptions cliniques qu'on avait déjà données de la maladie : la première période de « phtisie commençante », qui se traduisait par de la toux, du malaise, de la fièvre ; la deuxième, de « phtisie confirmée », où l'on observait une toux plus fréquente, de l'amaigrissement et de la fièvre hectique ; enfin la troisième période qui était marquée par une expectoration abondante et par des signes de cachexie aboutissant à la mort.

Mais s'il admettait l'existence d'une toute première phase de la phthisie, correspondant à la formation, à la « germination » des tubercules, que Bayle avait décrite sous le nom de « phthisie occulte », Laennec ne crut pas pouvoir décrire de signes physiques appartenant à cette période.

Tous les efforts des cliniciens qui lui succédèrent, tels qu'Andral et Louis, eurent donc pour but l'étude de la première phase où naissent les tubercules, et qui constituait à leurs yeux le début même de la phthisie. Il est curieux de constater que, bien que Laennec eût décrit, en même temps que le tubercule, une autre lésion anatomique qui était l'« infiltration grise », ou infiltration gélatiniforme, tous ses successeurs n'envisagèrent ensuite, dans leurs études, que le seul tubercule.

Dans la seconde moitié du xix^e siècle, toute une école de cliniciens s'attacha donc à ce problème. En voulant le résoudre, c'est Grancher, en particulier, qui nous a laissé une description précise de ce qui constitue à ses yeux la lésion anatomique du début de la tuberculose. Grâce à l'histologie, il a voulu dissocier ce que Laennec considérait comme l'expression la plus réduite du processus tuberculeux : le tubercule miliaire : « Nous savons, écrit Grancher, que ce « tubercule miliaire est le résultat de la fusion d'un « petit nombre de tubercules microscopiques qu'on « appelle les follicules tuberculeux... qui sont eux-mêmes composés d'éléments que l'on peut retrouver à l'état isolé avant leur groupement et leur

« fusion : cellules géantes et cellules embryonnaires ».

C'est donc toute la période qui va de la première cellule embryonnaire à l'apparition du tubercule miliaire adulte que Grancher considère comme la période de germination, la première période de la tuberculose. « Si dans le cours de cette période, « écrit-il, on pratiquait une coupé dans le sommet « du poumon, on y rencontrerait des tubercules à « l'état de follicules, et d'autres, moins avancés « encore, peu nombreux, dispersés dans quelques « lobules, le poumon étant, autour d'eux, sain ou « légèrement congestionné »...

On voit quelles pouvaient être minimales, pour Grancher et ses élèves, les lésions initiales de la tuberculose. Et, s'il s'attache avec tant de précision à les décrire, c'est parce qu'il croit pouvoir en donner la traduction clinique. Défenseur de la « stéthacoustique transcendente », comme l'a écrit M. Rist, Grancher nous assure que ces lésions initiales ont, pour une oreille très exercée, une manifestation clinique donnée par une modification particulière du seul murmure vésiculaire.

Il semblerait que, dès l'avènement de la radiologie, l'examen des malades à l'écran eût été capable d'infirmer toutes ces hypothèses. On conçoit, en effet, que la radiologie seule nous ait permis d'élargir le problème anatomique de la tuberculose, qui n'était révélé auparavant qu'à la phase terminale, par les autopsies. Mais on ne constate pas sans étonnement que la radiologie, tout au début, fut impuis-

sante à modifier les idées qui régnaient alors. Il arriva qu'en examinant des sujets chez qui l'on décelait ces modifications stéthacoustiques particulières, et qui, par là même, étaient considérés comme des tuberculeux initiaux, l'aspect radiologique fût normal. Mais c'était, assurait-on, la radiologie qui avait tort.

Voici ce qu'écrivait Faisans, élève de Grancher, à propos du diagnostic radiologique précoce des lésions :

« Au nom de la logique, il est impossible d'ad-
« mettre que des lésions aussi minimes et aussi dis-
« séminées que celles dont il s'agit (les lésions ini-
« tiales), lésions tellement ténues que même à
« l'autopsie sur une coupe du poumon l'œil ne peut
« les apercevoir, il est impossible, dis-je, d'admettre
« que de pareilles lésions interceptent quoi que ce
« soit des rayons Röntgen, au point de diminuer
« dans une mesure appréciable la transparence du
« poumon... Et cependant dès ce moment-là, l'aus-
« cultation fait entendre une respiration anormale
« qui, le plus souvent, permet d'établir le dia-
« gnostic... »

CHAPITRE II

Les conceptions actuelles de la lésion initiale.

Ce n'est donc qu'assez récemment qu'on cessa d'attribuer d'importance aux seuls tubercules : et ce furent Tripier et les élèves de l'école lyonnaise qui, revenant à la notion de l'« infiltration » décrite par Laennec, mirent en évidence l'importance réelle du processus pneumonique dans le début et dans l'évolution de la tuberculose. Pour Tripier, toute lésion tuberculeuse débute par un processus pneumonique : parfois il est très limité, véritablement microscopique ; d'autres fois il s'étend à une fraction importante du parenchyme.

A mesure que les moyens d'investigation se sont perfectionnés, d'autres travaux ont repris cette question de la lésion pneumonique initiale. Bezançon et Braun, Renon et Géraudel, plus récemment Rist et Ameuille, ont insisté sur cette notion.

Ce fut ainsi le mérite des auteurs français d'avoir signalé l'importance de cette infiltration pneumonique plus ou moins massive qu'on observe souvent,

radiologiquement, au début de la maladie : tantôt il s'agit d'une ombre localisée, tantôt on voit une opacité beaucoup plus étendue, qui affecte tout le lobe, et est limitée par la scissure : c'est là un type de lésion que Rist et Ameuille ont signalé en 1922, et dont Léon Bernard, en 1923, a repris la description, en même temps qu'il lui donnait le nom de « lobite ». C'est, écrit-il, un « envahissement total du lobe, intéressant la masse du parenchyme, et dont les limites épousent celles du lobe lui-même. » La lobite se trouve ainsi réalisée par une opacité massive, qui, d'emblée, se superpose exactement aux limites du lobe lui-même, tant pariétale que scissurale ; et Léon Bernard insiste sur ce fait qu'une lésion d'infiltration qui laisserait subsister dans le lobe une partie de parenchyme sain ne saurait être appelée une « lobite ».

Cette notion de lésion initiale pneumonique, lobaire ou lobulaire, entraîna comme conséquence une révision des idées communément admises en matière de début clinique, et l'on s'aperçut qu'à côté du début insidieux et torpide généralement considéré comme celui de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, il convenait de faire une large part à une forme clinique qui est loin d'être exceptionnelle : le début soudain, aigu, presque brutal, parfois solennisé par un frisson, dont on sait aujourd'hui reconnaître l'importance.

* * *

On considère donc actuellement que les lésions

initiales se répartissent en deux groupes : l'un que constituent les lésions nodulaires, les « tubercules » qui étaient tenus autrefois pour les lésions essentielles de la tuberculose ; l'autre, formé par l'infiltration pneumonique du début. Il est à remarquer d'ailleurs qu'actuellement la majorité des auteurs tend à rattacher ces deux lésions à un même type histologique. l'alvéolite exsudative. Toutefois, certains — les auteurs allemands en particulier — admettent que l'image nodulaire révélée par la radiographie peut correspondre ou bien à un nodule « productif », c'est-à-dire reproduisant histologiquement le follicule tuberculeux, ou bien à un nodule exsudatif, formé par un petit foyer d'alvéolite exsudative.

Toujours est-il que, radiologiquement, les lésions initiales revêtent l'un ou l'autre de ces deux types morphologiques : les ombres nodulaires et les ombres massives à type d' « infiltrats ».

En dehors du cas très particulier de la lobite, que nous avons déjà étudié, quelles sont les localisations qu'affectent dans le poumon les lésions initiales ?

Nous ne voulons pas refaire ici l'étude complète de toutes ces localisations qui sont très variables. Il nous a seulement paru intéressant de résumer les travaux les plus importants qui ont été publiés sur trois d'entre elles : les lésions infra-claviculaires, apicales et intercléido-hilaires.

*
* * *

Quelques années après les travaux français sur la

lésion pneumonique tuberculeuse, certains auteurs allemands, Redeker et Assmann, publient la description de l'« infiltrat sous-claviculaire » qu'ils appellent encore « l'infiltrat précoce ».

D'une façon un peu sommaire, ces travaux peuvent se résumer ainsi :

1^o La première manifestation de la tuberculose de l'adulte est localisée non pas au sommet, mais sous la clavicule, un peu en dehors, ou bien plus profondément au milieu du champ pulmonaire ;

2^o Le diagnostic précoce est habituellement fait par l'examen radiologique, non par la percussion ou l'auscultation.

L'image radiologique est constituée par une ombre arrondie, circonscrite, à bords nets mais pas trop tranchés. Sa dimension varie du diamètre d'un jeton de 50 centimes à celui d'une pièce de 10 fr. ;

3^o A ce stade n'existent ni signes physiques, ni signes généraux : pas de toux, d'expectoration, etc. ;

4^o Ces formes se développent avec prédilection chez les jeunes gens entre 15 et 20 ans ; elles sont rares à un âge plus avancé.

L'infiltrat précoce est donc un foyer tuberculeux pulmonaire isolé au stade cliniquement initial de la maladie. Nous avons vu sa localisation sous la clavicule, dans cette région que les Allemands appellent « infra-claviculaire ». Anatomiquement, à quoi correspond-il ? Assmann, malgré le manque de contrôle

anatomique d'une telle lésion initiale, et se basant sur des observations restreintes de cas anciens, où les images radiologiques étaient analogues à celles de l'infiltrat précocé, émet l'opinion suivante : le substratum anatomique du foyer isolé qu'il décrit au début de la tuberculose de l'adulte est formé par une lésion caséo-pneumonique, c'est-à-dire une lésion pneumonique d'« alvéolite tuberculeuse » qu'ont décrite Rist et Ameuille, avec tendance à la caséification centrale et souvent fonte cavitaire consécutive.

Mais, comme le remarque Pagel, si dans tous ces cas il s'agit d'un processus pneumonique caséux, il s'y surajoute parfois d'autres lésions ; et c'est le cas notamment, lorsqu'il existe une réaction péri-focale, qui est le fait d'une infiltration séro-lymphocytaire de voisinage « due aux produits du bacille et venue du foyer central ».

On imagine quelle pourra être l'évolution d'une semblable lésion : ou bien la fonte caséuse se produira, entraînant la formation d'une caverne, avec possibilité d'ensemencement des autres parties du poumon lors de l'évacuation du tissu nécrosé : la lésion tend alors à s'accroître et il se forme des infiltrats secondaires dans un autre point du territoire pulmonaire, des « infiltrations-filles » comme le dit Redeker. Ou bien il se produit une tendance à la résorption, cette tendance étant d'autant plus marquée que le volume de l'infiltrat est petit : « Si l'image atteint la dimension d'un œuf de poule, dit Redeker, le plus souvent la caséification survient... »

Enfin, le fait qu'il s'agit toujours d'un foyer unique, la ressemblance de forme et de siège avec les lésions de primo-infection de l'enfance, et en particulier l'analogie avec ce que Birch-Hirschfeld décrit comme « primar bronchial-tuberculose », incitent Assmann à penser que l'infiltrat précoce peut être considéré comme une atteinte primitive de tuberculose de surinfection de l'adulte, et non comme une lésion développée à partir d'un foyer plus petit qui aurait pu passer inaperçu.

*
* *
*

A côté de cette théorie qui fait du « foyer sous-claviculaire » la lésion initiale, il s'en trouve une autre, également émise en Allemagne, qui, revenant aux anciennes conceptions de Louis et des auteurs français, fait de la région apicale le siège du début de la tuberculose. Cette opinion est soutenue notamment par Loeschke et par son élève Elisabeth Dehoff.

Pour Loeschke, la lésion initiale de la tuberculose de l'adulte siègerait constamment au sommet, c'est-à-dire dans la partie du poumon située au-dessus de la clavicule. En outre, cette lésion initiale serait toujours constituée par des nodules.

Aux conceptions d'Assmann sur l'infiltrat précoce, Loeschke objecte en effet que ni par aspiration bronchique, ni par voie sanguine il ne peut arriver dans le poumon une quantité suffisante de bacilles pour déterminer une lésion d'infiltration aussi importante que celle qu'on a décrite sous le nom d'« infiltrat

précoce ». Pour qu'il se forme un infiltrat, il faut qu'il y ait une lésion pré-existante, qui est la lésion nodulaire.

Les choses se passeraient ainsi : chez un adulte normal, en état d'allergie du fait de la primo-infection de l'enfance, les bacilles tuberculeux amenés au poumon par voie endogène ou exogène ne pourraient se fixer qu'au sommet. Et cela par suite de causes mécaniques, qui tiennent surtout à l'insuffisance de ventilation de cette région et qui font du sommet un lieu particulièrement réceptif pour le bacille, qu'il soit apporté là par les bronches ou par voie sanguine.

Il se produirait donc une petite lésion centro-acineuse qui réaliserait un « nodule productif », c'est-à-dire un nodule qui reproduit histologiquement le follicule tuberculeux. L'évolution d'une telle lésion peut alors se faire dans deux sens différents ; ou bien ce foyer minime évolue vers la cicatrisation, avec infiltration de sels calcaires : ainsi se trouvent réalisés ces nodules apicaux abortifs qu'on rencontre si souvent chez les adultes, et d'autant plus fréquemment qu'il s'agit de sujets plus âgés ; ou bien la caséification se produit, et le contenu caséeux, donc bacillifère, est aspiré par les bronches. Plus le calibre de ces bronches est gros, plus la quantité de caséum bacillifère aspiré est grande : ainsi le territoire pulmonaire voisin est infecté secondairement, et il se produit alors, à partir de petites lésions nodulaires productives, des lésions plus importantes qui sont caractéristiques de l'infiltration massive du foyer pneumonique. Ce serait

là, par conséquent, l'origine de l'infiltrat sous-claviculaire décrit par Assmann, soit que cet infiltrat sous-claviculaire apparaisse immédiatement après la formation d'un foyer apical, soit qu'il s'écoule un intervalle plus ou moins long entre les deux manifestations.

D'autres auteurs que Loeschke admettent l'existence de ces lésions nodulaires apicales ; leurs opinions ne diffèrent que pour l'interprétation du type anatomique qu'elles représentent.

Graeff avec Aschoff pense que la lésion primitive, intra-acineuse, est du type exsudatif ; c'est-à-dire qu'elle correspond à une alvéolite exsudative. Mais autour de ce foyer, on peut voir se développer des granulations tuberculeuses véritables, de type « productif » De telles lésions apicales évolueraient de préférence vers la cicatrisation.

Huebschmann pense que les lésions productives ont une grande part dans la formation de ces nodules apicaux. Ces tubercules auraient une forte tendance non seulement à atteindre rapidement le stade productif, mais encore à s'entourer d'une capsule fibreuse. Ainsi se trouvent réalisées ces lésions abortives du sommet, qui représentent alors, en même temps que le stade initial, le stade terminal de la maladie.

En résumé, pour tous ces auteurs, c'est au sommet du poumon qu'on observerait dans la majorité des cas les lésions initiales de la maladie ; et ce n'est que dans une proportion infime — Loeschke l'évalue à 2 % —

qu'on observerait des cas où les lésions du début auraient leur localisation dans le reste du parenchyme.

*
* *
*

En France, d'importants travaux ont été publiés ces dernières années sur la même question des localisations initiales des tuberculoses de surinfection ; et c'est en particulier à Léon Bernard que revient le très grand mérite d'avoir mis au point ce problème, et d'avoir montré le rôle important que jouait le hile comme point de départ de la lésion de surinfection.

Léon Bernard a établi que les tuberculoses de surinfection observées longtemps après la fin de la primo-infection sont presque toujours situées dans la région hilaire, et qu'en particulier les lésions s'orientent suivant une ligne oblique en haut et en dehors, allant du hile à la clavicule, et qui constitue en quelque sorte l'axe d'une zone particulière du poumon, dit « zone intercléido-hilaire. »

Dans cette région intercléido-hilaire, dont on ne saurait trop répéter l'importance, on peut donc voir radiologiquement différentes sortes d'images :

Ou bien un semis de taches nodulaires, souvent discret, et qui s'observe surtout chez les sujets ne présentant que des symptômes assez minimes. Les signes physiques d'auscultation et de percussion, en ce cas, restent généralement négatifs.

Ou bien encore une plage opaque, une ombre

plus ou moins massive, et qui correspond anatomiquement à un foyer pneumonique, dont nous avons déjà vu la fréquence et l'importance dans la tuberculose initiale. C'est à ce genre d'image que Léon Bernard rattache l'infiltrat sous-claviculaire d'Assmann, qui ne représente pas une forme spéciale, mais qui réalise une des localisations possibles de la lésion de surinfection chez l'adulte.

Enfin, dans cette même région on peut observer une troisième catégorie d'image, formée par des tractus, des ombres linéaires allant du hile vers le lobe supérieur, différentes des ombres hilaires normales. Ces foyers, d'aspect assez particulier, peuvent être seulement linéaires et limités. Ils peuvent également former une sorte de fin réseau, dont les mailles sont finement dessinées par ces tractus, et dont l'aspect correspond à ce que Bezançon a décrit sous le nom de « tramite » et Sergent sous celui de « périlobulite ».

Les deux premières sortes d'images correspondent à des lésions actives de tuberculose de surinfection, que celle-ci soit d'origine endo ou exogène.

Au contraire, les dernières images doivent s'interpréter d'une façon assez différente. Elles représentent ce que Léon Bernard nomme l'« état-séquelle », c'est-à-dire une lésion de sclérose, reliquat de la primo-infection.

En effet, lorsque la lésion ganglio-pulmonaire de primo-infection de l'enfance régresse, le bacille tuberculeux continue néanmoins son action : il se

produit une infection légère des vaisseaux lymphatiques situés autour des bronches, qui aboutit bientôt à une sclérose péri-bronchique. C'est alors cette sclérose péribronchique qui se manifeste sur les clichés par ces tractus linéaires qui partent du hile et se disposent en éventail vers la clavicule.

Nous n'avons pas trouvé, dans les différents travaux publiés sur ce sujet, de chiffre qui exprimât la fréquence d'une telle localisation. Mais nous sommes convaincus de l'importance de cette région intercléido-hilaire dans l'évolution des tuberculoses de surinfection, et, dans le cours de ce travail, nous serons amenés à dire la proportion où nous avons observé nous-même cette localisation.

D'ailleurs l'importance du hile comme point de départ de la tuberculose se manifeste encore par une autre localisation : la région parahilaire. Au lieu que le foyer initial s'oriente vers le haut dans la région intercléido-hilaire, il arrive assez souvent en effet qu'on le trouve fixé au voisinage même du hile, dans la région parahilaire.

Dans cette région, on retrouve les différentes sortes d'images radiologiques que nous avons signalées : les nodules et les infiltrations, et les ombres réticulées qui représentent la « tramite ». Il est à noter que là, l'état-séquelle peut revêtir un aspect radiologique particulier, que Léon Bernard a nommé l'ombre « en griffe » : c'est une ombre triangulaire, à limites nettes, qui pénètre en coin dans le parenchyme.

Cliniquement, l'intérêt d'une telle localisation para-

hilaire s'exprime par la tendance des lésions à la bilatéralisation ; situées à la « frontière » des deux poumons, il n'est pas rare de les voir promptement se bilatéraliser, et formant une image symétrique qu'on a comparé aux ailes d'une chauve-souris.

CHAPITRE III

Les lésions initiales étendues.

I. — Étude clinique.

De toutes les lésions initiales, nous n'avons relevé que celles auxquelles s'attache un intérêt particulier, clinique ou anatomique, et nous les avons rapportées dans ce travail à cause de l'importance des publications dont elles ont été l'objet. Mais en dehors des localisations que nous avons citées : apicales, inter-cléido-hilaires ou parahilaires, toutes sont évidemment possibles. C'est ainsi qu'on a décrit des lésions initiales juxta-pariétales, basilaires, etc. Ce sont là des faits assez rares, et sans intérêt clinique ni radiologique particulier.

Mais il est à remarquer que, dans l'ensemble des travaux publiés au sujet des lésions initiales tuberculeuses, il s'agit dans la grande majorité des cas de foyers assez limités, occupant une faible étendue. Quelle que soit l'opinion émise sur le mode de début, et sur la structure anatomique de la lésion, la plupart des auteurs s'accordent pour constater que la

tuberculose de surinfection de l'adulte débute par un foyer limité, et qu'à partir de ce foyer la maladie évolue suivant un type propre à chaque individu, tantôt vers la régression, tantôt vers l'extension dans le reste du parenchyme.

Il semblerait donc, toutes les fois que le médecin se trouve en présence de lésions étendues, qu'il faille en attribuer la cause au temps qui s'est écoulé depuis le début de la maladie, temps pendant lequel la lésion a évolué. En d'autres termes, on paraît admettre que, si, dans tous les cas, le diagnostic pouvait être posé de façon précoce, le foyer initial observé serait toujours de faible volume.

Une telle façon de voir nous semble justifiée dans l'immense majorité des cas. Mais, aussi bien en milieu hospitalier que sanatorial, il nous a été donné d'observer dans quelques cas des malades porteurs de lésions qui paraissaient d'emblée étendues, alors que le moment où nous les examinons était bien rapproché de la date du début de la maladie, et que l'évolution ultérieure ne permettait pas de croire que les lésions eussent de grandes tendances à s'accroître depuis le moment où elles étaient apparues.

Nous nous demandons donc si, à côté des foyers localisés de tuberculose de surinfection qu'on a décrits, il n'existe pas des cas où l'on se trouve en présence de lésions qui, d'emblée, affectent une partie très importante du territoire pulmonaire.

Nous avons recherché les observations qui pourraient illustrer cette hypothèse. Parmi celles-ci nous

en avons éliminé un grand nombre, où il existait un intervalle trop long entre le début et la date d'examen du malade. Nous en avons retenu 7, que nous donnons ici, et où l'intervalle dont nous parlons varie de quelques jours à six semaines au plus, pour se fixer en moyenne à quinze jours ou trois semaines.

OBSERVATION I

Mme G..., âgée de 27 ans, serveuse de restaurant, entre salle Sicard le 2 janvier 1934, venant du service de M. Achard où elle était hospitalisée depuis huit jours.

Depuis trois semaines elle se sent fatiguée, tousse un peu, crache. Elle est allée consulter à l'hôpital Lariboisière qui après examen radiologique demande son admission à Cochin.

Dans le service de M. Achard, les examens de crachats ont révélé la présence de bacilles de Koch.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve rien à signaler. Elle a toujours été bien portante jusqu'ici. Elle est bien réglée.

Au point de vue familial, son mari est bien portant ; elle a un petit garçon de 7 ans, également en bonne santé.

A l'examen de la malade, on trouve en avant un peu de submatité du côté gauche. L'auscultation révèle, en arrière, à gauche, quelques râles secs après la toux. On note un léger souffle dans l'espace omo-vertébral gauche.

La radiographie des poumons, pratiquée le 21 décembre 1933, montre au sommet gauche l'existence de deux images lacunaires, du diamètre d'une pièce de 1 franc. Il existe une dissémination

multinodulaire dense dans toute l'étendue pulmonaire sous-jacente, jusqu'à la base.

Le poumon droit est normal.

Un pneumothorax artificiel gauche a été créé.

OBSERVATION II

Mlle P... Carmen, âgée de 15 ans 1/2, bobineuse, est entrée salle Sicard le 19 juillet 1933.

Sa maladie a débuté brusquement il y a trois semaines par un point de côté, de la fièvre, de la toux. La malade ne s'alite que sept ou huit jours après, lorsque son médecin, conseillé, demande une radiographie. Le dispensaire de la rue de la Glacière adresse la malade au dispensaire de Cochin qui la fait entrer dans le service.

Réglée à l'âge de 11 ans 1/2, elle n'a jamais été souffrante auparavant, sauf une rougeole contractée il y a trois ans. A noter qu'elle exerçait le métier assez fatigant de bobineuse, qu'elle travaillait huit heures par jour en usine, et qu'elle faisait chez elle tous les travaux du ménage.

A son entrée, le 20 juillet, la malade tousse très peu, ne crache presque pas. Ses crachats sont bacillifères. Son appétit a diminué : elle a maigri de 7 kgr. depuis le début. La température actuellement dépasse 38°. Il n'y a pas de diarrhée.

A l'auscultation, on entend quelques râles bulleux dans l'aiselle gauche, rien ailleurs.

La radiographie montre la présence d'une ombre homogène à type de lobite supérieure droite avec une assez large excavation au sommet. Il existe une dissémination nodulaire dans toute la partie sous-jacente du poumon droit.

L'intégrité du poumon gauche fait proposer un pneumothorax artificiel droit.

Les observations qu'on vient de lire ont trait toutes deux à des malades dont le début clinique remonte à deux ou trois semaines avant la date d'examen. L'un de ces débuts a été brusque, et, par là-même, facile à préciser. Or ces deux malades présentent l'une et l'autre des lésions importantes qui occupent la totalité d'un poumon.

Voici maintenant d'autres cas encore plus significatifs :

OBSERVATION III

Mlle G... Lucienne, manutentionnaire, âgée de 20 ans, entre dans le service en février 1934.

En décembre 1933, elle a fait brusquement, en pleine santé, un petit épisode fébrile qualifié de « grippe », qui ne l'empêche pas de travailler ; mais au bout de quelques jours, elle est prise d'un frisson et commence à tousser.

Cette toux, la fatigue, un peu d'amaigrissement l'amènent à consulter. Son médecin demande immédiatement un examen radiologique et bacilloscopique, pratiqué le 8 janvier 1934 au dispensaire de Montrouge.

A la suite de cet examen, on institue un traitement aurique et elle reçoit 8 injections de crisalbine à 0 gr. 20.

Cette thérapeutique fait revenir l'appétit et chasse la fatigue dont se plaignait la malade.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade amaigrie,

un peu exophtalmique, avec une température en plateau à 38°. A son entrée, elle n'a pas de troubles digestifs, tousse moins. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

Le foie, la rate, les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Le cœur est rapide. A l'auscultation des poumons on entend, en avant, un souffle caverneux sous la clavicule droite ; en arrière, une bouffée de râles humides de chaque côté, dans l'espace omo-vertébral, ainsi qu'un souffle dans la fosse sus-épineuse droite.

La radiographie faite le 20 février montre des lésions bilatérales étendues. Aux deux sommets on voit de larges images cavitaires. Toute l'étendue du poumon gauche est occupée par un semis nodulaire confluent par endroits, assez dense et qui ne laisse pas subsister de territoire pulmonaire sain. A droite, on retrouve le même aspect radiologique, avec cette différence que la base seule paraît indemne. A noter que sous la clavicule gauche on observe quelques nodules calcifiés.

Mais, en outre, les documents envoyés par le dispensaire de Montrouge montrent que le 8 janvier, date à laquelle la malade est allée se faire examiner pour la première fois, c'est-à-dire quelques jours seulement après le début, l'aspect radiologique était déjà le même, et témoigne de l'atteinte simultanée des deux poumons.

OBSERVATION IV

M. L... Jean, âgé de 33 ans, est entré dans le service le 5 mai 1933, venant d'un service de médecine générale.

Le début de la maladie semble remonter à quinze jours. Il a fait, en pleine santé apparente, une hémoptysie assez abondante

qui, les jours suivants, s'est accompagnée de fièvre. Il est entré à l'hôpital Cochin le 26 avril, dans un service de médecine générale où on lui a trouvé des bacilles dans ses crachats.

On note dans ses antécédents qu'il y a deux ans le malade avait constaté la présence d'un petit filet de sang dans son expectoration. Il avait été radiographié à la Pitié, puis était venu consulter au dispensaire de Cochin où on ne lui avait rien trouvé d'anormal. Rien dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux : ses parents, ses frères et sœurs sont bien portants. Il est marié, a une fille également en bonne santé.

A son entrée, il présente une dyspnée assez vive, tousse un peu, crache un peu. La température est à 39°. Il n'y a pas de sueurs nocturnes. L'expectoration est bacillifère. On lui fait, à cause de sa pâleur, une numération globulaire qui donne le résultat suivant :

G. R.....	4.830.000
G. B.....	13.200

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.....	86 %
Mono	10
Lympho.....	4 %

A l'auscultation, on trouve de nombreux râles bulleux en avant et en arrière, dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, ainsi qu'un souffle caverneux à droite en arrière dans l'espace omo-vertébral.

La radiographie, faite le 8 mai, montre une grande image lacunaire du sommet droit, et un semis nodulaire étendu qui occupe la totalité du poumon. A gauche il existe quelques nodules dans la région parahilaire.

Le malade est mort quelques jours après, et l'autopsie a révélé, outre les lésions décelées par la radiographie, un œdème aigu terminal.

Cette dernière observation appelle quelques réserves : en effet, le début de la maladie a été marqué par une hémoptysie assez abondante. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'une dissémination nodulaire consécutive à l'hémoptysie, comme on en observe quelquefois, et si, antérieurement à celle-ci, il n'existait pas une lésion plus limitée qui eût constitué la lésion véritablement initiale de la maladie.

L'interrogatoire du malade n'a pas permis de trancher cette question, dont la solution eût nécessité des examens radiologiques antérieurs à l'apparition de l'hémoptysie.

OBSERVATION V

Mme Pa... Léontine, âgée de 38 ans, concierge, est entrée salle Sicard le 22 mai 1933.

En mai 1932, elle a été hospitalisée pendant trois semaines à Cochin, dans le service de M. Achard. On craignait, dit-elle, une pleurésie, mais rapidement la température est redevenue normale, et trois radioscopies, ainsi que deux recherches de bacilles dans les crachats se sont montrées négatives.

Jusqu'en avril 1933, la malade avait repris une vie absolument normale ; mais à partir de ce moment, elle s'est mise à tousser.

Son expectoration devenait de plus en plus abondante, en même temps que les forces déclinaient.

Le 24 avril la malade s'alite, avec une température à 39°. Le médecin parle de bronchite.

Six jours après la fièvre tombe, mais la fatigue s'accroît ; la toux est aussi fréquente, et comme les signes stéthacoustiques perçus à droite ne se modifient pas, le médecin traitant demande un examen radiologique, auquel on doit l'hospitalisation de la malade.

Depuis qu'elle est dans le service elle tousse encore beaucoup ; son expectoration tend néanmoins à diminuer.

Elle dit avoir maigri de 3 kgr. depuis le début et se sent toujours fatiguée. L'expectoration est bacillifère. Il n'y a pas de troubles digestifs.

Dans ses antécédents, on note une crise de colique hépatique en 1927, puis une intervention deux mois après pour rupture de grossesse tubaire.

Elle a deux enfants, de 18 et 12 ans, qui sont bien portants.

A l'examen, le cœur, le foie, la rate et l'abdomen sont normaux. A l'auscultation on entend en arrière un souffle caverneux dans la fosse sus-épineuse droite, avec quelques craquements à la toux. Le reste semble normal.

La radiographie pulmonaire faite le 19 mai montre, à droite, une infiltration de la partie moyenne du poumon, au centre de laquelle se voit une image cavitaire du diamètre d'une pièce de 2 francs. On note en plus un semis nodulaire dans toute l'étendue du poumon droit et à gauche, les mêmes images nodulaires dans la région parahilaire.

La malade a été mise au traitement par les sels d'or.

OBSERVATION VI

Mme S... Anne, âgée de 26 ans, exerçant la profession de vendeuse, est entrée à l'hôpital Cochin le 12 mai 1933.

Elle avait toujours été bien portante jusqu'à la fin du mois de mars 1933.

A cette époque, après une promenade en auto, elle doit s'aliter et garde la chambre pendant plusieurs jours avec toux, température et fatigue.

Après une légère amélioration, la toux reprend ; puis la malade constate l'apparition d'une expectoration peu abondante, ainsi que des crises dyspnéiques.

Elle maigrit de 6 kgr. depuis le mois de mars, et va consulter dans un dispensaire, où on lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Depuis quinze jours est apparue une température élevée qui oscille entre 38° et 39°. Elle se plaint d'être fatiguée, et d'avoir perdu son appétit.

Il n'y a rien dans ses antécédents : elle a eu la scarlatine, la rougeole et la coqueluche dans l'enfance.

Ses parents sont bien portants, son mari aussi. Elle n'a pas d'enfants.

On note seulement que, pendant la guerre, elle vivait chez sa grand'mère où se trouvait aussi une tante, soignée alors pour une tuberculose pulmonaire.

A l'auscultation du poumon, on trouve en arrière une bouffée de râles secs au sommet gauche, quelques gros râles bulleux à la base. En avant, la région sous-claviculaire gauche est sub-mate, et l'auscultation y révèle un foyer de râles humides.

La radiographie faite le 15 mai a montré, à la base droite,

une image de condensation assez limitée, sans excavation. Toute l'étendue du poumon gauche est occupée par un semis nodulaire dense, avec de petites images cavitaires probables, et un nodule calcifié sous la deuxième côte.

Malgré l'aspect radiologique du poumon droit, on a créé un pneumothorax artificiel gauche, et l'état de la malade, depuis, est stationnaire.

Enfin, voici une dernière observation que nous avons tenu à rapporter, et qui nous semble intéressante pour cette raison que, quinze jours seulement avant le début clinique de la maladie, un examen radiologique de routine n'a révélé aucune image pulmonaire anormale :

OBSERVATION VII

M. T... Emile, âgé de 16 ans, typographe, est entré dans le service le 12 mars 1934 parce que, quatre jours auparavant, il a eu une légère hémoptysie : au milieu d'une quinte de toux il a rejeté deux ou trois crachats sanglants.

L'interrogatoire révèle que quinze jours plus tôt, il avait pris froid et avait été enrhumé ; depuis ce moment, il était fatigué, avait maigri un peu, se sentait fébrile, mais il ne toussait pas.

Un mois environ avant l'hémoptysie, il avait subi un examen médical complet, pour faire partie de l'Union Sportive du Métropolitain : *la radioscopie des poumons qui a été alors faite, avait montré une image thoracique normale.*

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents tant personnels que familiaux. Il a subi deux interventions chirurgicales (cure

de hernie et appendicectomie), n'a jamais été malade jusqu'ici. Il a toujours vécu à Paris.

Ses parents sont bien portants. Un de ses frères, en 1926, est mort d'une rougeole, à l'âge de 4 ans.

A son entrée dans le service, le malade tousse et crache très peu ; mais il est pâle, paraît fatigué. La température se maintient en plateau aux environs de 39°. Une numération globulaire a donné les chiffres suivants :

G. R.....	4.000.000
G. B.....	11.200

Formule leucocytaire :

Poly. neutr.....	75
Mononu.....	20
Poly. basoph.....	1
Poly. éosin.....	2
Monocytes.....	2 %

Les crachats contiennent des bacilles de Koch décelables à l'examen direct. La radiographie, faite le 13 mars 1934, montre, sous la clavicule gauche, une image lacunaire du diamètre d'une pièce de 2 francs environ. Dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche il existe un semis nodulaire composé de nodules assez volumineux, confluent par endroits.

Le poumon droit paraît parsemé, près de son hile, de quelques nodules très fins et très discrets.

Un pneumothorax artificiel gauche a été créé quelques jours après son entrée ; depuis, la température s'est abaissée, sans être revenue encore, malgré le collapsus du poumon, à la normale.

Il est évident que toutes ces observations soulèvent

quelques objections, qu'il nous paraît utile de formuler :

La première, surtout, a trait à la date du début réel de la lésion. Il est certain que, pour une maladie telle que la tuberculose pulmonaire, dont les manifestations cliniques sont aussi polymorphes, on peut très bien objecter qu'il s'agit, dans les cas que nous rapportons, de débuts anatomiques antérieurs aux épisodes cliniques relatés par les malades. Le début réel déjà ancien aurait passé inaperçu et aurait permis à la lésion d'envahir petit à petit le territoire pulmonaire. On peut également soutenir que la lésion initialement limitée a augmenté dans ses dimensions entre le début clinique rapporté par le malade et le moment où celui-ci est examiné par nous.

Ce sont là des objections dont nous ne méconnaissons pas l'importance. Toutefois, nous croyons bon de signaler :

D'une part, que nous avons vu nous-mêmes tous ces malades ; nous les avons interrogés, et l'interrogatoire, en aucun cas, ne nous a permis de supposer qu'il pouvait exister auparavant une atteinte quelconque de tuberculose pulmonaire. Sans doute, beaucoup de malades sont négligents ; mais il est rare, une fois qu'ils se savent atteints, qu'ils ne retrouvent pas dans leurs souvenirs la marque des symptômes — lorsqu'ils ont existé — qu'ils avaient tout d'abord négligés.

Ensuite, que dans la majorité des observations citées l'interrogatoire ne révèle pas, au point de vue

clinique, un début insidieux, formé par un ensemble de signes généraux vagues : de la fatigue, un certain amaigrissement, et pour lequel il est difficile de connaître au juste la date exacte qui marque l'apparition de ces manifestations. Mais, quatre fois sur nos sept observations, il s'agit d'un début brusque, sur la date duquel le malade, à l'interrogatoire, peut nous fixer d'une façon précise. Et cet interrogatoire révèle clairement dans ces cas que le malade « se sentait bien portant auparavant ».

C'est d'ailleurs pour cela qu'il nous a paru intéressant de rapporter l'observation VII, où un examen radiologique de routine a été pratiqué quinze jours avant le début clinique de la maladie, et n'a montré qu'une image thoracique absolument normale.

Une autre objection peut être tirée de l'aspect radiologique des lésions présentées par nos malades. On remarquera, en effet, que dans beaucoup de cas où il s'agit de lésions bilatérales, on ne constate, dans le poumon le moins atteint, qu'un semis nodulaire plus ou moins étendu qui siège au voisinage du hile. On sait — et Léon Bernard et Rist y ont insisté — qu'au cours du pneumothorax artificiel, la bilatéralisation des lésions, lorsqu'elle se produit, débute précisément dans cette région parahilaire. La plupart des auteurs sont d'accord pour y voir là une propagation par le mécanisme de l'embolie bronchique, mécanisme décrit autrefois par Sabourin, et qui contaminerait par des apports bacillifères venus du côté

malade, une partie du territoire pulmonaire qui était tout d'abord saine.

On peut donc soutenir que, dans nos observations, l'existence même de cette localisation parahilaire prouverait que l'atteinte des deux poumons n'a pas été simultanée, mais que le foyer nodulaire qui occupe cette situation particulière n'est que secondaire dans le temps, à un foyer plus ancien situé du côté opposé.

A cela nous pouvons répondre que, si c'est l'embolie bronchique qui est réellement responsable de cette localisation, du moins il nous semble bien que dans nos observations, cette propagation au poumon opposé se soit effectuée très rapidement, avec une rapidité telle que les lésions des deux poumons paraissent s'être constituées d'une façon concomitante. Puisque, les malades étant examinés à une date très proche du début, on trouve déjà des lésions bilatérales, *tout se passe comme si* ces lésions bilatérales étaient apparues simultanément.

D'ailleurs nous devons ajouter que, dans un des cas que nous citons (obs. III), les deux poumons sont également atteints, et que dans chaque poumon, ainsi que nous avons pu l'établir par les documents envoyés par un dispensaire, la lésion semble avoir débuté par la moitié supérieure, laissant primitivement la région parahilaire intacte. Enfin, nous avons vu qu'il existe une localisation primitive qui siège dans cette région hilaire. Léon Bernard, qui l'a décrite, l'estime « d'une extrême fréquence ». Cette

notion de foyer primitif dans cette région prouve que le mécanisme de l'embolie bronchique auquel nous avons fait allusion plus haut n'est pas responsable, au moins dans tous les cas, de cette localisation.

Quant à l'argument fourni par la rapidité d'évolution, celui qui consisterait à dire que les lésions ont augmenté d'étendue depuis le début, et qu'elles étaient plus réduites initialement, nous ne croyons pas qu'il ait une valeur extrême puisque, d'une part, dans la majorité des cas, nos malades ont été examinés à une date assez rapprochée de celle du début ; et que d'autre part l'histoire clinique tout entière (nous y reviendrons dans la seconde série d'observations que nous publions) montre que les lésions observées sont souvent stabilisées au moment où on les observe, et que parfois même on assiste ultérieurement à une régression.

En résumé, nous croyons qu'il existe des cas, dont il nous restera à apprécier la fréquence, où la lésion tuberculeuse frappe d'emblée un territoire pulmonaire étendu. Il est évident que nous ne méconnaissons pas l'importance des objections qu'on peut nous faire ; nous en avons formulé quelques-unes précédemment. En particulier, l'objection tirée de l'ancienneté du début réel de la maladie nous paraît la plus forte. Des discussions restent toujours possibles lorsqu'il s'agit d'apprécier le degré d'ancienneté d'une lésion tuberculeuse. quelle qu'elle soit : et l'on sait,

par exemple, que les auteurs allemands n'admettent pas en général l'existence de la lobite, dans laquelle ils ne voient que le résultat de l'extension d'un foyer primitif localisé, d'un « infiltrat ». En pareilles matières, il n'y aurait de certitude que si l'on avait la possibilité de pratiquer systématiquement, chaque quinzaine, la radiographie pulmonaire de tout individu bien portant. Si même une telle mesure était matériellement réalisable, nous ne penserions pas qu'elle fût en tout cas souhaitable.

II. — Fréquence.

Il nous reste à établir maintenant la fréquence approximative de ces formes étendues dont nous venons de voir quelques exemples ; et nous voudrions essayer de déterminer la proportion dans laquelle on les observe par rapport aux lésions habituelles du début de la tuberculose, que nous avons passées en revue dans la première partie de ce travail.

Nous aurions voulu pour cela étudier tous les cas de tuberculose initiale qui peuvent se présenter dans un service hospitalier important tel que le service des voies respiratoires de l'hôpital Cochin. Nous avons dû y renoncer par suite de la difficulté où nous étions d'examiner un malade dans un délai qui ne dépassât pas de quatre ou cinq semaines le début de la maladie. Rares sont en effet les malades qui viennent consulter de leur propre chef ; mais la plupart de ceux-ci sont envoyés en vue de leur admission par les

dispensaires de quartiers, qui ont déjà pratiqué les différents examens nécessaires. C'est dire qu'il s'écoule, jusqu'à ce que nous les voyons pour la première fois, un temps assez long, qui aurait rendu plus incertain le travail que nous voulions faire.

Aussi nous avons renoncé à tirer parti des dossiers hospitaliers, et nous avons adopté un autre mode de documentation : nous avons puisé dans la collection de fiches des malades de notre maître le D^r Ameuille, qui nous a guidés dans l'accomplissement de ce travail, et qui a bien voulu mettre ses dossiers à notre disposition.

Nous avons été amenés ainsi à lire et à classer plus de 3.000 observations. Parmi celles-ci, un certain nombre concernait des individus bien portants, et des malades autres que des tuberculeux pulmonaires. Toujours est-il que nous avons relevé 123 cas de tuberculose au début, en ne comprenant parmi eux que les observations où la date d'examen du malade ne s'éloignait pas d'un mois, en moyenne, de la date du début. Exceptionnellement, ce délai se trouve, dans certains cas, un peu plus long : il s'agissait alors de ces débuts progressifs, se manifestant par des signes généraux plus que par une symptomatologie pulmonaire, et pour lesquels on ne peut préciser qu'approximativement la date à laquelle la maladie a commencé.

Nous avons dit que nous ne voulions pas nous attacher ici à l'étude clinique du début de la tuberculose. Il nous paraît néanmoins nécessaire de dire

quels étaient les critères qui, du point de vue clinique, permettaient de préciser ce début de la maladie. Quelles sont donc, pour nos 123 malades, les raisons qui les ont amenés à consulter ?

Nous avons repris la classification clinique généralement adoptée, et nous avons distingué :

- les débuts brusques ;
- les débuts par hémoptysies ;
- les débuts progressifs.

Par début brusque, nous entendons les cas où la tuberculose survient, au point de vue clinique, brusquement, et se manifeste par un tableau d'affection aigu ou bien du poumon, ou bien plus rarement des voies aériennes supérieures ou des autres appareils. Nous en avons trouvé 37 cas, ce qui sur 123, donne un pourcentage de 29,3.

Quand la maladie a débuté par une hémoptysie, celle-ci a pu ou bien se produire d'emblée, en pleine santé apparente ; ou bien être précédée de quelques signes prémonitoires négligés jusque-là par le malade. Ces débuts par hémoptysie s'élèvent à 39 cas, ce qui fait 30,9 %.

Enfin les débuts progressifs, se traduisant par des signes généraux plutôt que pulmonaires, forment un troisième groupe de 44 cas, soit 34,9 %. Il reste, sur 123, trois observations qui n'ont pu être utilisées par suite de renseignements cliniques insuffisants (soit 2 %).

En résumé nous avons :

29 % de débuts brusques ;
31 % de débuts par hémoptysies ;
35 % de débuts progressifs.

Nous avons voulu comparer ces chiffres à ceux que donne Blanche dans sa thèse sur « Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire ». Blanche aboutit aux résultats suivants :

50 % de débuts brusques ;
13 % de débuts par hémoptysies ;
37 % de débuts progressifs.

Ces chiffres sont à peu près analogues à ceux que cite Dudan dans un travail antérieur à celui de Blanche.

On voit que les nôtres, s'ils sont identiques en ce qui concerne la troisième catégorie, puisqu'ils donnent également un tiers de débuts progressifs, diffèrent assez sensiblement en ce qui concerne les deux autres. Nous trouvons, en effet, beaucoup moins de débuts brusques et beaucoup plus de débuts par hémoptysies.

Nous croyons pouvoir expliquer cette différence. Si, dans un service hospitalier, on s'enquiert auprès de chaque tuberculeux, à quelque point qu'il en soit de sa maladie, de la façon dont celle-ci a débuté, on arrivera à des chiffres à peu près analogues à ceux qui sont donnés par les auteurs que nous avons cités. Mais nous n'avons accepté nous-même, pour établir cette liste, que les observations de malades examinés très précocement ; c'est-à-dire les cas où le diagnos-

tic de tuberculose était posé très tôt. Or l'apparition d'une hémoptysie effraie toujours le malade, et l'amène immédiatement à consulter. C'est pourquoi nous en trouvons une si forte proportion. Tandis que pour les autres modes de début, ou bien le malade est négligent, et met sur le compte d'une affection saisonnière bénigne ce qui est en réalité le début de la tuberculose ; ou bien même — et c'est assez souvent le cas, nous semble-t-il, en ce qui concerne les débuts brusques — le diagnostic de tuberculose n'est pas posé, et ne le sera que plus tard, à cause de la persistance des symptômes. Il nous paraît donc que la différence qui, au point de vue clinique nous sépare des autres auteurs, s'explique par la différence de date où les malades ont été examinés.

*
* *
*

Nous voudrions maintenant entrer dans ce qui constitue la partie la plus importante de notre sujet, et classer nos 123 observations d'après l'aspect radiologique des lésions présentées. En somme, après avoir vu quelles étaient cliniquement les raisons qui ont amené nos malades à consulter, nous voudrions rechercher maintenant quelles sont les lésions qu'ils présentent.

Nous avons repris la classification habituelle des images radiologiques en : ombres diffuses et massives, qu'on admet correspondre aux infiltrations, et en images nodulaires qui représenteraient la tubercule.

Enfin nous avons ajouté une troisième catégorie, les images cavitaires isolées, qui se caractérisent radiologiquement par une image annulaire au milieu d'un parenchyme qui par ailleurs paraît indemne.

Nous ne nous dissimulons pas ce qu'une pareille classification peut avoir d'arbitraire. Il faut, en effet, considérer que ces taches nodulaires si souvent observées sont d'un diamètre variable : qu'elles forment un semis plus ou moins dense, et qu'elles sont même parfois confluentes, de telle sorte qu'elles prennent alors un aspect qui se rapproche sensiblement des opacités diffuses dues aux infiltrations. Mais surtout le principal reproche consiste en ce qu'une telle classification emprunte son vocabulaire à des termes qui impliquent une correspondance assez rigoureuse entre l'état anatomique des lésions et leur image radiologique. Or on ne peut affirmer qu'une image de dissémination nodulaire corresponde véritablement à des nodules tuberculeux, et il se peut qu'après une hémoptysie, l'aspiration du sang dans les alvéoles donne un aspect radiologique analogue. De même, nous ne pouvons prétendre que les opacités diffuses révélées par l'examen radiologique correspondent dans tous les cas à des infiltrations.

Il ne faut donc accepter les termes de cette classification qu'au point de vue morphologique, et sans vouloir préjuger par là de leur correspondance anatomique rigoureuse.

Nous donnons ci-dessous le tableau que nous avons dressé d'après cette classification. Nous avons ajouté

à la fin les images cavitaires isolées dont nous avons parlé. En outre, à propos de chacun des deux groupes d'images : ombres massives et semis nodulaires, nous distinguons s'il existe ou non des images cavitaires associées.

A) *Ombres massives* :

- 1° Ombres massives sans image ulcéreuse : 14, soit 11,3 %;
- 2° Ombres massives avec ulcération : 11, soit 8,9 %;
- 3° Ombres massives s'étendant à tout un lobe (lobite) : 19, soit 14,4 %.

B) *Ombres nodulaires* :

- 1° Images nodulaires isolées, non ulcérées : 26, soit 21,1 %;
- 2° Images nodulaires isolées et ulcérées : 18, soit 14,6 %;
- 3° Images nodulaires étendues (bilatérales) et ulcérées : 10, soit 8 %.

C) *Cavernes isolées* : 18, soit 14,6 %.

Il reste 5 observations qui n'ont pas pu être classées par suite de l'insuffisance des documents radiologiques.

Il est possible que tout le groupe des images cavitaires isolées que nous avons placé à la fin ait des rapports assez étroits avec celui des ombres massives ; et il nous semble probable qu'il s'agisse dans ces cas-là d'une infiltration qui s'est excavée complètement, la caverne occupant la limite exacte de l'infiltration préexistante. Mais rien dans nos documents ne nous permet de prouver la réalité de ce processus.

Bien que ce fût un peu en dehors de notre sujet, il ne nous a pas paru sans intérêt de comparer ce

tableau avec les données cliniques que nous avons fournies plus haut, et nous avons établi le rapport qui existe entre les formes cliniques présentées par nos malades, et l'aspect radiologique de leurs lésions.

Nous avons alors constaté que nos 37 débuts brusques se répartissent ainsi : 26 d'entre eux correspondent à des images d'opacité massive ; 11 à des images nodulaires.

De même les débuts par hémoptysie qui sont, nous le rappelons, au nombre de 39, comprennent : 17 images d'infiltration, 22 images nodulaires. En somme, si les lésions nodulaires et infiltrées donnent un pourcentage à peu près égal d'hémoptysies, il n'en va pas de même en ce qui concerne les débuts brusques, où les lésions d'infiltration sont deux fois plus nombreuses. Cette dernière proportion est confirmée par Blanche, qui donne un chiffre à peu près équivalent (64 contre 36).

* * *

Enfin nous voudrions maintenant classer nos observations en nous plaçant d'un point de vue différent, et étudier dans les pages suivantes la topographie des lésions. C'est-à-dire que nous voulons préciser la situation qu'elles occupent dans le champ pulmonaire ; par là, nous serons amené à constater leur étendue. Nous avons donc dressé un troisième tableau, que nous donnons ci-dessous, où nous avons groupé les images radiologiques de nos malades suivant le siège de la lésion :

I. Lésions atteignant tout un lobe (soit ombre homogène à type de « lobite », soit lésions nodulaires occupant le lobe tout entier).

Lobe supérieur droit : 14, soit 11,7 %.

Lobe supérieur gauche : 6, soit 5 %.

Lobe moyen droit : 2, soit 1,6 %.

II. Lésions de la base : 2, soit 1,6 %.

III. Lésions apicales (sus-claviculaires) : 20 soit 16,8 %.

IV. Lésions s'étendant du hile à la clavicule : 47, soit 33,4 %.
(inter-cléido-hilaires de Léon Bernard).

V. Lésions siégeant dans la région péri-hilaire : 12, soit 10 %.

VI. Lésions s'étendant à tout un poumon : 4, soit 3,3 %.

VII. Lésions bilatérales : 10, soit 8 %.

Nous avons cherché à comparer ces statistiques avec celles qui ont pu être publiées sur le même sujet. Mais nous n'avons pas réussi à en trouver d'équivalentes parmi les travaux français ; et dans les importants travaux que Léon Bernard a consacrés à la localisation inter-cléido-hilaire, nous n'avons pas vu indiquée la proportion où cet auteur estime qu'on peut retrouver cette localisation.

Toutefois, dans un article récent paru dans la *Revue espagnole de la Tuberculose*, Carlos Diez et Souto Montenegro étudient les localisations initiales observées chez 127 malades, et publient le tableau suivant :

Lésions apicales.....	20,1 %
Lésions infra et sous-claviculaires..	60,8 %
Lésions de la région parahilaire....	12 %
Lésions de la base.....	7 %

On voit que les localisations apicales sont observées avec la même fréquence que par nous ; les différences qui existent s'observent à propos de cette localisation que les auteurs espagnols appellent « infra et sous-claviculaire », et qui correspond à la région inter-cléido-hilaire de Léon Bernard. Mais ils n'ont point fait état, dans leur classification, des localisations lobaires, des « lobites ». Il est vraisemblable qu'ils les comprennent sous la dénomination générale de « lésions infra et sous-claviculaires ». Comme nous avons observé nous-mêmes ces lobites dans 15 % des cas environ, cette proportion ajoutée à celle de la localisation inter-cléido-hilaire nous donne un taux d'à-peu-près 50 %, chiffre qui se rapproche sensiblement de celui de Diez et Montenegro.

De cette statistique sur les localisations initiales de la tuberculose pulmonaire, il semble que nous puissions dégager les conclusions suivantes :

1^o Les localisations apicales, c'est-à-dire celles qui occupent la partie du poumon située au-dessus de la clavicule, et qui correspondent pour la plupart aux lésions nodulaires, paraissent plus fréquentes que ne l'admettent Redeker et les auteurs allemands qui ont décrit l'infiltrat infra-claviculaire, puisque nous les évaluons à 16,8 %, chiffre confirmé par les auteurs espagnols. Braeuning, cité par ceux-ci, en aurait observé dans une proportion de 20 % ;

2^o La localisation intercléido-hilaire, qu'a décrite Léon Bernard, et dont il a justement fait ressortir

l'importance, s'observe au moins dans plus du tiers des cas ;

3^o Enfin, sur nos 123 observations, nous en trouvé 10 où il existe, d'emblée, et aussi rapproché que l'on soit de la date du début, des lésions bilatérales. Ces 10 cas sont exactement ceux que nous avons classés dans notre premier tableau sous le nom d' « images nodulaires étendues et ulcérées ».

*
* *
*

Il nous paraît donc établi que l'on puisse observer, à la toute première phase de la maladie, des cas où les lésions affectent d'emblée les deux poumons. Voici les 10 observations qui concernent ces malades :

1^o Mlle Bi... Monique âgée de 16 ans 1/2, est venue consulter le 12 mai 1924.

Le 11 avril, un mois avant, au moment de ses règles, elle s'est sentie brusquement enrhumée, et a commencé de tousser. La nuit suivante, elle a eu quelques crachats sanglants. Il n'y a pas eu de fièvre.

Le 19 avril, la température s'est élevée à 38°7, et s'est maintenue ensuite en plateau à 38°.

Un premier cliché, fait le 12 mai, montre des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales, qui occupent les moitiés supérieures des deux poumons, avec prédominance à gauche.

Un deuxième film, fait un mois après, ne montre plus que des séquelles d'apparence cicatricielle qui occupent tout le lobe supérieur gauche. A droite, il ne persiste que quelques nodules discrets sous la clavicule .

2° M. A... Raymond, est vu le 13 janvier 1931. La maladie a débuté brusquement deux mois auparavant, par de la toux, de la fièvre, et une expectoration assez abondante. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

La radiographie montre qu'il existe une lobule supérieure droite avec une ulcération sous la clavicule. A gauche, on note un semis nodulaire peu dense dans la région parahilaire.

3° Mme B... Yvonne, âgée de 30 ans, vient consulter le 14 octobre 1930. Elle tousse seulement depuis trois semaines, crache un peu. Elle a commencé de prendre sa température il y a quelques jours. Le 14 octobre, celle-ci est à 38°5.

La radiographie révèle des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales, situées dans la région intercléidohilaire. Les lésions occupent de chaque côté une position à peu près symétrique, et il existe à droite et à gauche une petite image cavi'aire.

4° Mme C... Suzanne, 24 ans. Vue le 10 février 1931.

Elle est fatiguée depuis un mois, tousse depuis le début de janvier 1931. Il y a dix jours, elle a fait une poussée fébrile à 39° ; la température est depuis revenue à la normale.

Les crachats renferment des bacilles de Koch.

Le cliché radiographique montre un semis nodulaire assez dense dans la moitié supérieure des deux poumons, sans image lacunaire bien nette.

Un deuxième cliché, un mois plus tard, ne montre aucun changement.

5° Mme C... Annie, 42 ans, est venue consulter le 9 juillet 1928. Elle a commencé de tousser et de cracher il y a un mois ;

mais depuis quelques jours elle se sent très fatiguée. Son appétit est diminué. Les crachats sont bacillifères.

La radiographie, datée du 9 juillet, montre, de chaque côté, une grosse image annulaire située dans la région parahilaire.

A droite, on note de gros nodules qui sont disséminés dans toute l'étendue du poumon ; à gauche, ils n'occupent que le sommet.

6° M. L... René, 23 ans, vient le 24 janvier 1927. Il aurait eu il y a un an une pleurésie droite, non vérifiée par ponction, qui l'a immobilisé pendant six semaines. Depuis, il allait bien et avait repris normalement son travail.

Le 25 décembre 1926, il commence à tousser ; et cette date marque le début d'un état subfébrile qui persiste depuis, la température se maintenant entre 37°6 et 38°5.

Les crachats contiennent des bacilles. La radiographie montre un semis nodulaire confluent par endroits et visible dans les deux poumons. Les bases seules sont indemnes.

7° Mme L... Louise, 24 ans. Vue le 19 janvier 1932.

A la fin de novembre 1931, la malade a fait un avortement de deux mois et demi. Elle a commencé de tousser en décembre 1931, et la température a atteint 39°4.

Elle crache assez abondamment le matin. Les crachats sont bacillifères.

Une première radiographie, faite le 19 janvier 1932, montre qu'il existe une grosse lacune dans la région parahilaire gauche, avec un semis multinodulaire qui occupe toute l'étendue du poumon gauche.

A droite, il y a quelques nodules dans la région parahilaire.

Ultérieurement, on assiste radiologiquement à la régression de l'image cavitaire gauche, dont le diamètre diminue, mais qui persiste néanmoins. Mais il se forme une petite caverne dans la région mésothoracique droite. Puis les lésions semblent stabilisées.

8° M. M... Pierre, 22 ans. Venu consulter le 23 mai 1931. Début brusque il y a trois semaines. Depuis, température à 40°. Tousse et crache assez abondamment. Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

La radiographie faite le 23 mai montre une lobite supérieure droite excavée avec dissémination multinodulaire dans la région parahilaire gauche.

Le malade est mis au traitement par la crisalbine. Il se produit une chute de température à la normale dès la première injection. Après une série de 10 gr. on constate une grosse amélioration radiologique.

9° M. M... Robert, âgé de 18 ans, est examiné pour la première fois le 31 août 1932.

Dans ses antécédents on note une bronchopneumonie grippale en 1925-1926.

Le 14 août 1929 il se fracture l'humérus gauche. Trois semaines après, il fait une pleurésie gauche : épanchement probable, bien que non vérifié par ponction.

Il reprend ses études le 11 novembre 1929.

Le 1^{er} juillet 1932, après le baccalauréat, la température s'élève brusquement à 39°4. Pendant deux mois, elle se maintient en plateau autour de 39°. Le malade ne tousse pas, ne crache pas. Il n'a jamais toussé ni craché.

La radiographie montre un semis nodulaire assez dense dans la moitié supérieure des deux poumons. Par endroits on note la présence d'opacité homogène. A droite, les lésions sont nettement limitées en bas par la scissure. La limite est moins nette à gauche, où les lésions descendent assez bas. Sous la clavicule droite il existe une petite image lacunaire, du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Il n'y a pas d'image cavitaire à droite.

10° R... Marcel, 18 ans. Vu le 16 novembre 1932.

Il tousse depuis un mois environ mais ne crache pas.

La température, depuis trois semaines, dépasse 38°. Il dort bien ; l'appétit n'est pas diminué.

Sur la radiographie on voit un semis multinodulaire assez dense dans toute la hauteur du poumon droit, sauf à la base. On note une petite image cavitaire probable au sommet et, près du hile, une calcification arrondie de la grosseur d'un pois.

A gauche, on trouve un semis nodulaire analogue dans la région parahilaire.

Sur ces dix observations il en est huit dont le début ne s'éloigne pas de plus d'un mois de la date d'examen du malade ; il en est même deux (obs. 3 et 8) pour lesquelles ce délai est réduit à trois semaines. A moins de circonstances tout à fait exceptionnelles, et qui exigeraient que les malades fussent singulièrement avertis en matière de phtisiologie, il est très rare d'observer des cas où l'intervalle serait moins long. Enfin nous avons cité 2 cas — qui tous deux se sont manifestés par un début brusque — où les malades n'ont été examinés que près de deux mois après le

début. Par là, ces deux observations nous semblent moins démonstratives que les autres.

Au point de vue symptomatologique, comment se répartit ce nouveau groupe de malade ? Dans 5 cas — soit 50 % — nous avons observé un début brusque, qui est noté dans les observations d'une façon très précise. Outre que se trouve vérifiée une fois de plus la fréquence d'un tel mode de début de la tuberculose, ce chiffre nous semble d'autant plus intéressant qu'il s'agit ici de lésions étendues.

Comme autres particularités cliniques nous devons signaler dans un seul cas l'existence d'une très légère hémoptysie. C'est là une proportion très inférieure à celle que nous avons trouvée pour l'ensemble de nos 123 observations et qui montre que rarement l'hémoptysie pourrait expliquer à elle seule l'étendue des lésions par l'ensemencement bacillaire qu'elle peut provoquer.

Enfin, dans beaucoup de cas, les observations ne nous ont pas permis de savoir ce qu'étaient devenus les malades, ni dans quel sens la maladie avait évolué. Ce n'est que pour quatre d'entre eux (obs. 2, 4, 7 et 8) que l'évolution, au moins immédiate, nous est connue. Il est curieux de constater que précisément ces quatre cas se rapportent tous à des lésions au moins stabilisées, voire même en régression. Nous ne croyons pas que ce soit là une éventualité habituelle ; mais en tous cas, l'existence même de ce fait nous semble un argument en faveur de notre thèse. S'il ne s'agissait que de lésions rapidement

évolutives, cette évolution aurait dû s'accroître encore par la suite. Du moment que nous nous trouvons en présence d'une stabilisation, il semble bien qu'on puisse admettre que les lésions occupaient d'emblée sur le film une surface importante, mais qu'elles n'avaient plus tendance à s'étendre ensuite.

* * *

Les dix observations précédentes viennent donc s'ajouter aux sept autres que nous avons rapportées plus haut. A propos de chacune d'elles, nous avons relaté les particularités cliniques intéressantes. Peut-on maintenant résumer les points communs qu'elles présentent entre elles ?

Le premier tient à l'aspect radiologique des lésions. Toutes les fois que nous avons observé ces lésions se manifestant d'emblée par leur étendue, il s'agit d'images nodulaires.

Ces images peuvent emprunter plusieurs aspects : ou bien, assez rarement, on voit des taches nodulaires multiples, sans autre image associée ; ou bien, le plus souvent, ces taches coexistent avec une ou plusieurs cavités. Il s'agit dans ces cas-là de lésions « ulcéro-nodulaires ». Enfin, plus rarement, le semis de nodules est associé à une opacité massive, une infiltration. C'est là l'exception. Quand elle existe, cette infiltration est généralement limitée. Dans 2 cas nous avons trouvé une lobite. Mais toujours,

les lésions situées en dessous, et dans le poumon opposé, sont constituées par des nodules.

Quelle est la topographie de ces lésions nodulaires? Deux localisations sont à retenir surtout : 1° le lobe supérieur, et il n'est pas rare de trouver des cas où de chaque côté la moitié supérieure du poumon est ainsi atteinte ; 2° le voisinage du hile. Dans ce second cas, les lésions peuvent siéger dans cette région des deux côtés, et l'on a alors l'aspect « en ailes de chauve-souris » dont nous avons parlé plus haut. Ou bien le semis nodulaire ne siège dans la région parahilaire que du côté le moins atteint, l'autre côté présentant des lésions situées dans le lobe supérieur, ou même dans tout le poumon.

Toutes ces images nodulaires ont un aspect différent de celles qu'on observe dans les granulies. Les nodules sont en général plus gros, de taille inégale, et sont irrégulièrement disséminés puisqu'ils laissent toujours subsister une partie indemne du territoire pulmonaire. Quant à l'histoire clinique, elle est absolument différente de celle des granulies, aussi bien du point de vue de la symptomatologie que de celui de l'évolution.

On peut noter aussi que, cliniquement, tous ces cas concernent des adultes jeunes, dont l'âge varie de 15 à 30 ans. Peut-être, dans l'apparition de ces formes étendues, interviennent certaines causes telles que les mauvaises conditions d'existence imparties à ces sujets, les insuffisances de l'alimentation, les excès de travail, le surmenage. Parfois nous avons noté

dans les antécédents l'existence d'une grossesse et d'un avortement, qui peut être considéré comme la cause déclenchante de la maladie.

Mais, d'une façon générale nous ignorons les causes exactes qui font que ces lésions prennent d'emblée un caractère inquiétant par leur extension, de même que nous ignorons, chez la plupart des malades, les raisons qui provoquent la localisation dans telle ou telle partie du poumon du foyer initial de la maladie.

En outre, et malgré le faible nombre de nos observations, il semble, quant au sexe des malades, que les femmes soient un peu plus fréquemment atteintes que les hommes : sur 17 observations au total, nous trouvons 10 femmes et 7 hommes. Mais nous répétons que ces chiffres sont trop restreints pour que l'on puisse en tirer des conclusions trop absolues.

*
* *
*

Ce problème des lésions initiales étendues est lié à un autre : celui du pronostic. Dans quelles mesures la constatation de semblables formes permet-elle de porter un pronostic chez le malade observé, et de prévoir l'évolution de la maladie?

Dans l'établissement du pronostic de la tuberculose pulmonaire en général, deux facteurs sont, semble-t-il, à considérer : d'abord, et c'est là le point le plus important, l'évolution en fonction du temps, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle la maladie évolue, et les lésions s'accroissent, à partir du foyer initial

observé. C'est là un facteur qui dépend des causes dont nous n'avons pas à nous occuper ici, dont beaucoup d'ailleurs restent mystérieuses, et qui rend le problème du pronostic de la tuberculose difficile à résoudre.

Mais il en est un autre, qui est celui de l'étendue du foyer initial. On sait qu'autrefois, alors qu'on s'imaginait que toute lésion initiale devait être limitée, chaque cas de tuberculose commençante était considéré comme curable. Et Brehmer, le fondateur de la cure sanatoriale, avait formulé cette loi : *tuberculosis primis in stadiis semper curabilis*. Maintenant que l'on peut apprécier assez exactement la situation de la lésion initiale, et que l'on peut en connaître l'étendue, cette connaissance nous permet-elle de savoir comment la maladie va évoluer par la suite?

Il semble logique d'admettre que ce facteur joue un rôle, et que la lésion est d'autant plus grave qu'elle est plus importante. Toutefois, nous avons vu, parmi les observations que nous avons citées, qu'un certain nombre évoluait vers la régression. A un travail récent de Rist et Mlle Simon sur la contagion chez les infirmières, nous empruntons cette observation, qui confirme la possibilité de régression rapide de lésions importantes :

OBSERVATION : infirmière âgée de 29 ans, devenue tuberculeuse après trois ans de travail au laboratoire. Elle a fait des lésions présentant d'emblée un caractère alarmant à cause de leur bilatéralité et de leur extension. L'expectoration était bacil-

lifère. Cette tuberculose a néanmoins régressé d'une façon extraordinairement rapide après un an de séjour au sanatorium de Bligny. A son retour de cet établissement, en 1925, elle ne conservait plus de cette atteinte si sérieuse que quelques nodules calcifiés bilatéraux. L'expectoration était devenue non bacillifère. Cependant la fatigue a reparu au bout de quelque temps, avec des caractères très particuliers, de l'hypotension artérielle et des pigmentations cutanées et muqueuses. En 1928, elle présentait le tableau complet d'une maladie d'Addison, à laquelle elle a succombé en 1930, l'image radiologique du thorax étant demeurée constamment normale, et l'expectoration non bacillifère.

On peut donc dire que, toutes choses égales d'ailleurs, l'étendue de la lésion initiale joue un rôle dans la détermination du pronostic, qu'une lésion sera d'autant plus curable qu'elle sera plus limitée. Dans le cas particulier de ces formes bilatérales d'emblée, le pronostic est d'autant plus réservé que la bilatéralité de la lésion empêche l'institution de la collapsothérapie. Mais d'une façon générale, en présence de toute lésion tuberculeuse au début, c'est surtout l'observation ultérieure du malade qui, permettant d'apprécier le degré évolutif de la lésion, peut fournir d'utiles renseignements sur les chances de sa guérison.

Conclusions

I. — La lésion initiale de tuberculose de surinfection de l'adulte est généralement constituée par un foyer *limité*. Ce foyer correspond anatomiquement ou bien à un semis nodulaire plus ou moins étendu, ou bien à une infiltration pneumonique plus ou moins massive.

a) Le foyer pneumonique peut :

ou bien affecter le lobe supérieur tout entier :
c'est la « lobite » ;

ou bien s'observer fréquemment dans le voisinage du hile et en particulier dans la région inter-cléido-hilaire décrite par Léon Bernard.

Une variété de cette localisation inter-cléido-hilaire est formée par l'infiltrat sous-claviculaire d'Assmann.

b) Les lésions nodulaires initiales, outre ces mêmes localisations parahilaires et inter-cléido-hilaires, peuvent siéger quelquefois dans la région apicale.

Cette dernière localisation a été décrite autrefois par Louis. Loeschke l'a récemment étudiée,

et il a montré que les nodules apicaux correspondent souvent à des formes abortives de tuberculose.

- c) Nous avons donné, dans le cours de ce travail, la proportion dans laquelle toutes ces localisations ont été observées.

II. — Dans 8 % des cas, nous avons trouvé au début de la tuberculose des lésions bilatérales.

Nous croyons qu'il s'agit de lésions bilatérales *d'emblée* parce que :

- a) Elles ont été observées à une date très rapprochée de celle du début de la maladie.
- b) Nous avons observé assez fréquemment dans ces cas des formes à début brusque, qui nous ont permis de situer exactement la date d'apparition des lésions.
- c) L'observation ultérieure des malades, à partir du moment où ils ont été examinés, montre souvent une stabilisation des lésions ; parfois même, leur régression.

III. — Ces lésions bilatérales *d'emblée* présentent les caractères suivants :

- a) Ce sont toujours des lésions *nodulaires*. Rarement on n'observe que des seuls nodules ; le plus souvent, il existe aussi des images cavitaires.
- b) Ces formes s'observent chez des sujets jeunes, de 15 à 30 ans.

c) L'étendue de ces lésions joue un certain rôle dans l'établissement de leur pronostic. Mais la gravité de la tuberculose dépend plus de l'évolution ultérieure des lésions que du volume du foyer initial.

Vu : le Président de la thèse,
LÉON BERNARD.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille (P.). — L'indispensable en clinique et en thérapeutique de la tuberculose (Bulletin médical, 21 février 1923).

Ameuille (P.) et *Huguenin (R.)*. — Formes nodulaires et formes diffuses de la tuberculose pulmon. (Presse médicale, n° 41, 21 mai 1930).

Ameuille (P.). — Ce qu'on entend par « infiltrat précoc » (Revue de clinique et thérapeut., février 1931, n° 2).

Ameuille (P.) et *Lejard (Ch.)*. — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose (Bulletin de la Soc. méd. des Hôp., n° 32, 9 décembre 1932).

Ameuille (P.) et *Kudelski (Ch. et El.)*. — Formes abortives de la tuberculose pulmonaire (Rev. de Médecine, n° 6, juin 1933).

Arnould et Poix. — La recherche des tuberculeux dans les collectivités par l'examen systématique : application et valeur de la méthode (Rev. de Phtisiologie, décembre 1931, t. XII, n° 6).

Assmann (H.). — Fruhinfiltrat (Ergebnisse der Gesamten Tuberkuloseforschung, 1930. Band I).

— Über die infraklavikularen lungeninfiltrationen in Beginn der Tuberkulose Jugendlicher Erwachsener und in Sicksal (Deutsch. Med. Wochens., n° 19, 6 mai 1927).

Bard (L.). — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Classification et description sommaire. Genève, 1901).

- Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Journal de Médecine de Lyon, 20 janvier 1927).
- Bayle.* — Phtisie pulmonaire. Paris, 1810.
- Bernard (Léon), Rist et Maingot.* — Les localisations péri-hilaires initiales (Rev. de la tuberculose, janvier 1922).
- Bernard (Léon) et Beythoux.* — La lobite supérieure droite (Rev. de la tub., 1923, n° 4).
- Bernard (Léon).* — La tuberculose pulmonaire. Etude de phtisiologie clinique et sociale. Masson, 2^e édit., Paris, 1925).
- La lobite supérieure droite et les lobites tuberculeuses (Sud. Méd. et Chir., 13 septembre 1925).
- Bernard (Léon), de Potter et Thomas.* — Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives (Presse médicale, 11 juillet 1925).
- Bernard (Léon).* — Le début de la tuberculose chez l'homme (Paris médical, 1^{er} janvier 1926).
- Bernard (Léon), Lelong et Renard (Mlle).* — Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique (Annales de Méd., mai 1927, t. XXI, n° 5).
- La localisation péri-hilaire de la tuberculose chronique de l'adulte (Annales de Médecine, mai 1927).
- Bernard (Léon).* — Début et arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson, éd., Paris, 1931.
- Bezançon (F.).* — Les conceptions actuelles de la tuberculose pulmonaire (La médecine, mai 1923).
- Bezançon (F.) et Braun (P.)* — Les foyers pneumoniques tuberculeux curables (Bullet. Soc. méd. des Hôp., 1912).
- Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique : la tramite tuberculeuse initiale (Presse médicale, 31 déc. 1927).
- Blanche (M.).* — Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. Thèse Paris, 1927.

- Braeuning (H.)*. — Nouvelles études sur la tuberculose des adultes (Soc. méd. de Stettin, 6 décembre 1927. *Analy.* in : *Rev. de la Tub.*, juin 1928, p. 442).
- Braeuning (H.)* et *Redeker (F.)*. — Nos 38 et 39 de la *Tuberkulose Bibliothek*. Barth. Leipzig, 1931.
- Braun (P.)*. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse Paris, 1911.
- Bruce (H.)*. et *Pinner (Max)*. — Acute subapical versus insidious apical tuberculosis (*American Rev. of Tuberculosis*, vol. XIX, 1929; p. 153).
- Brunel de Serbonnes*. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse Paris, 1910.
- Burnand*. — Diagnostic clinique et pratique de la tuberculose pulmonaire. Leysin (Etudes sur la tuberculose. Masson, édit., Paris, 1922).
- Debré (R.)*. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine (*Presse médicale*, n° 10, 1924).
- Degouy (R.)*. — Les symptômes et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à sa période de début. Thèse Paris, 1917-1918, n° 153.
- Diez (Carlos)*, *Souto Montenegro* et *Nuñez Bachiller (L.)*. — Estudio del comienzo clinico de la tuberculosis pulmonar. (*Revista española de la tub.*, t. V, n° 1, janvier 1934).
- Dudan*. — De la fréquence du début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique (*Annales de méd.*, t. XVII, n° 4, août 1925).
- Dufourt (A.)*, *Damez* et *Faure*. — Sur les modes de début brusques et aigus de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Lyon médical*, n° 28, 12 juillet 1931).
- Duhem (P.)* et *Chaperon*. — Quelques modifications des ombres hilaires normales dans la tuberculose pulmonaire au début (*La médecine*, mai 1928).
- Faisans (L.)*. — Maladies des organes respiratoires (*Encyclopé-*

die des aide-mémoires. Masson et Gauthier-Villard, édit., Paris).

Fischer (Isi). — De la lésion pneumonique au cours du processus tuberculeux (Bulletin Médical, 41 février 1933).

— Etude des conceptions actuelles sur la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1933.

Giraud (A.) et Sedad. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose (Rev. de la Tub., janvier 1924).

Giraud (A.). — Précis de phtisiologie. Doin, édit. Paris, 1933.

Graeff. — Pathologische Anatomie der lungenschwindsucht der Erwachsenen (Klin. Wochenschr., 1928).

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire. Doin, édit. Paris, 1890.

Huebschmann. — Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin, 1928.

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. 4^e édition annotée par Andral, Chaudé libraire, Paris, 1837.

Letulle et Halbron. — La tuberculose pulmonaire à forme commune (in Nouveau Traité de Médecine, t. XII, p. 95. Masson, 1926 (2^e édition).

Loeschke und Dehoff (Elizabeth). — Lungenspitzen disposition ; lungenspitzen tuberkulose (Ergebn. der gesamt. Tuberkuloseforschung, 1931, Band II).

Myers (J. Arthur). — First infection and reinfection types of tuberculosis (Amer. Review of Tub., vol. XXVIII, décembre 1933, p. 793).

Pagel (W.). — Les débuts de la tuberculose pulmonaire (Klinische Wochenschr., t. IX, n^o 2. 41 janvier 1930).

Pouré. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 1926.

Puhl. — Über primär und Reinfektion bei der lungenphtise (Beiträge zur klinik der Tuberk., t. LII, 1922).

- Redeker (Franz)*. — Über die infraklavikularen infiltrate (Beitr. Klin. Tuberkulose, n° 63, 1926).
- Redeker (Franz) et Walter (Otto)*. — Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des erwachsenen (Kurt Kabitzsch., édit., Leipzig, 1929).
- Renard (Mlle G.)*. — La localisation parahilaire de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1928.
- Renon et Geraudel*. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire (Soc. de Biologie, 27 décembre 1913).
- Ribadeau-Dumas (L.)*. — Les localisations initiales de la tuberculose pulmonaire (Bullet. Soc. Méd. des Hôp., 21 juin 1912, p. 923).
- Ribadeau-Dumas (L.), Debré et Rolland*. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire (Bull. Soc. Méd. des Hôp. 1^{er} mai 1914).
- Ribadeau-Dumas (L.)*. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. 1 vol, in-16. Paris, Flammarion, 1923.
- Rist (E.)*. — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire (Presse médicale, 13 juillet 1916).
- Rist (E.) et Ameuille (P.)*. — Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 2 décembre 1921).
- La pneumonie tuberculeuse (Paris Médical, 7 janvier 1922).
- Rist (E.)*. — Le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire (Revue de la Tub., t. XI, n° 4, janvier 1930).
- Rist (E.) et Simon (Mlle)*. — La contagion tuberculeuse chez les infirmières (Presse médicale, n° 83 du 18 octobre 1933).
- Sergent (E.)*. — Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Conditions de leur polymorphisme anatomo-clinique, 1 vol. Paris, Masson édit., 1933).
- Tripier*. — Traité d'anatomie pathologique générale et réflexions

anatomo-cliniques sur les maladies du cœur des vaisseaux et des poumons.

Turban. — *Über beginnende lungentuberkulose.* Wiesbaden, 1899.

Wettendorff (J.). — A propos du début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Bruxelles médical*, 4 juillet 1932).

